UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE de MEDECINE et de PHARMACIE

ANNEE 1936 N° 46

LES ACCIDENTS NERVEUX au cours du CANCER PRIMITIF du POUMON

THESE

POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement en Juillet 1936

PAR

JEAN BOURIANNES

MEMBRES DU JURY	MM. LAPORTE	*Président.*
	ROQUES	
	R. SOREL	*Assesseurs.*
	L. MOREL	
	BOULARAN	*Suppléant.*

TOULOUSE

LIBRAIRIE DU TAUR

V. CAZELLES

19, Rue du Taur

1936

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE de MÉDECINE et de PHARMACIE

TABLEAU DU PERSONNEL

DOYEN	MM.	BARDIER.
ASSESSEUR		DAMBRIN
Doyen honoraire		ABELOUS
PROFESSEURS HONORAIRES		MOSSE SAINT-ANGE BEZY MARIE MOREL TAPIE AUDEBERT ESCAT

PROFESSEURS

Anatomie	MM.	VALLOIS
Histologie et Embryologie		ARGAUD
Anatomie pathologique		TAPIE (J.)
Pathologie générale et expérimentale		BARDIER
Bactériologie		RISPAL
Pathologie interne		SERR
Hygiène et Médecine préventive	MM.	LAFFORGUE
Médecine légale		SOREL (E.)
Clinique médicale		DALOUS LAPORTE
Clinique chirurgicale et gynécologie		MERIEL
Clinique chirurgicale		DAMBRIN
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie		CAUBET
Clinique médicale infantile et puériculture	Mlle	CONDAT
Clinique de neurologie et psychiatrie		RISER
Clinique ophtalmologique		GORSE
Physique biologique et médicale		ESCANDE
Chimie et Toxicologie		MOOG
Pharmacie		RIBAUT
Hydrologie		ROQUES
Botanique et Matière médicale		MAURIN
Clinique obstétricale		GARIPUY
Physiologie		SOULA
Clinique du cancer		DUCUING
Clinique des maladies desvoies urinaires		MIGINIAC

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Anatomie topographique	MM.	DIEULAFE
Chimie		VALDIGUE
Anatomie		CLERMONT
Histoire naturelle pharmaceutique		MARTIN-SANS
Clinique des Maladies cutanées et syphilitiques		NANTA
Chimie générale pharmaceutique et toxicologique		BRUSTIER

COURS COMPLEMENTAIRES

Cours d'obstétrique aux élèves sages-femmes	MM.	GARIPUY
Obstétrique		ESTIENNY
Chimie pathologique		VALDIGUIE
Pharmacologie		SOULA
Chimie minérale		VALDIGUIE
Cryptogamie		MARTIN-SANS
Zoologie		VALLOIS
Stomatologie		CADENAT
Physique pharmaceutique		BUGNARD
Chimie organique		BRUSTIER
Dermatologie et Syphiligraphie		CHATELLIER
Législation pharmaceutique		MAURIN
Botanique		MARTIN-SANS
Parasitologie		DELAS
Microbiologie		
Physiologie		BOUISSET
Otorhinolaryngologie		CALVET

AGREGES EN EXERCICE

Histologie	MM.	CALVET
Médecine		SENDRAIL SOREL (Raymond) MOREL L.
Chirurgie		LEFEBVRE BOULARAN
Pharmacie		FLORENCE
Physique médicale		BUGNARD
Obstétrique (chargé des fonctions d'Agrégé)		ESTIENNY
Secrétaire de la Faculté		RENARD

La Faculté déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats
(Délibération en date du 12 mai 1891).

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE de MEDECINE et de PHARMACIE

ANNEE 1936 N° 46

LES ACCIDENTS NERVEUX au cours du CANCER PRIMITIF du POUMON

THESE

POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement en Juillet 1936

PAR

JEAN BOURIANNES

MEMBRES DU JURY	MM. LAPORTE	*Président.*
	ROQUES	
	R. SOREL	*Assesseurs.*
	L. MOREL	
	BOULARAN	*Suppléant*

TOULOUSE

LIBRAIRIE DU TAUR

V. CAZELLES

19, Rue du Taur

—

1936

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

A LA MEMOIRE

DE MON PERE ET DE MA MERE

A MA FEMME ET A MON FILS

MEIS ET AMICIS

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR LAPORTE

Professeur de clinique médicale
Médecin en chef honoraire des Hôpitaux
Chevalier de la Légion d'Honneur

qui s'est toujours montré d'une grande bienveillance à notre égard. Qu'il nous soit permis de lui témoigner ici toute notre reconnaissance, et de le remercier pour l'honneur qu'il nous fait en acceptant la présidence de cette thèse.

A NOTRE JURY DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR ROQUES

Professeur d'hydrologie thérapeutique et climatologie

Chevalier de la Légion d'Honneur

Croix de Guerre

MONSIEUR LE PROFESSEUR R. SOREL

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine

MONSIEUR LE PROFESSEUR L. MOREL

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine

dont les conseils nous ont été précieux pour l'élaboration de ce travail.

MONSIEUR LE PROFESSEUR BOULARAN

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine

Chevalier de la Légion d'Honneur

A MONSIEUR LE DOCTEUR LABRO

Ancien interne des Hôpitaux

Ancien chef de clinique à la Faculté

qui nous a inspiré le sujet de cette thèse et a bien voulu nous faire profiter de son expérience pendant sa rédaction.

GENERALITES

Le cancer primitif du poumon, décrit par Bayle en 1810 comme la « sixième sorte de phtisie », et dont Laënnec fit le premier une entité morbide, a été depuis l'objet de maints travaux. Cependant, malgré les publications de tous ceux qui avaient l'occasion de signaler un cas de cancer primitif du poumon, le nombre en était assez restreint, non pas tant peut-être à cause de la rareté de cette affection, que parce qu'étant assez mal connne, elle était peu fréquemment diagnostiquée, et n'était souvent qu'une trouvaille d'autopsie. Ce n'est que depuis ces dernières années, à cause de nombreux travaux et aussi à cause de nouveaux moyens d'investigation, que les cas de cancer primitif du poumon signalés dans la littérature médicale sont plus nombreux, et il semble que cette fréquence tienne non seulement à la connaissance plus approfondie de cette maladie, mais aussi à la plus grande fréquence réelle de cas de cancer du poumon.

Notre intention n'est pas ici d'entreprendre une étude d'ensemble de cette affection qui a été déjà parfaitement mise au point. Nous nous bornerons dans le cours de ce travail à étudier certaines formes cliniques spéciales de ce cancer, à savoir « les accidents nerveux » que l'on peut rencontrer au cours de cette maladie, et qui sont loin d'être une rareté.

Les accidents nerveux sont de plusieurs ordres et on pourrait les diviser en deux grands chapitres. D'une part les accidents de compression des nerfs thoraciques, et d'autre part les métastases atteignant le système nerveux central.

Parmi les accidents de compression, nous retiendrons surtout les atteintes du nerf recurrent, du nerf phrénique et du sympathique, atteintes qui sont souvent isolées, et d'autres fois associées, donnant lieu dans ce cas à différents syndromes : syndrome phrénico-recurrentiel, syndrome phrénico-pupillaire.

En ce qui concerne les métastases, il en existe deux grandes classes : les métastases cérébrales qui retiendront plus particulièrement notre attention, et qui feront l'objet d'un chapitre à la fin de ce travail, et les métastases médullaires que nous ne ferons que mentionner ici sans les décrire en détail.

La connaissance approfondie de ces différents accidents nous paraît avoir une importance particulière, car le cancer primitif du poumon est souvent de diagnostic difficile pendant la vie du malade, parce que justement il se révèle bien des fois par une complication nerveuse qui donne le change en entraînant un diagnostic erroné. Les premières manifestations ne ressemblent en rien aux manifestations d'une pneumopathie et l'attention est uniquement attirée vers des symptômes qui ne sont en réalité qu'une complication de l'affection primitive.

La compression des *nerfs rachidiens* s'annonce par des névralgies intercostales rebelles, persistantes, dou-

leurs en ceinture, en broche, avec irradiation dans les bras, l'avant-bras et la main, surtout le long du trajet du nerf cubital.

Celle du *pneumogastrique* détermine des accès de suffocation, de la tachycardie, une toux quinteuse, coqueluchoïde.

Celle du *récurrent* provoque des troubles laryngés caractérisés par la raucité de la voix, de la dysphonie par paralysie des cordes vocales, et du spasme de la glotte.

Celle du *phrénique* se traduit par une paralysie de l'hémidiaphragme correspondant.

Celle du *plexus cardiaque* se manifeste par une douleur précordiale intense, pongitive, angoissante, accompagnée d'accès, de palpitations.

« Dyspnée, accès de suffocation, cornage, dysphonie, quintes coqueluchoïdes, dysphagie », tel est l'ensemble symptomatique que Dieulafoy a décrit sous le nom de « syndrome médiastinal » et qui, plus ou moins complet, suivant les cas, permet d'affirmer l'existence d'une tumeur du médiastin.

Quelques fois, c'est sous la forme d'une complication inopinée et souvent brutale qui se révèle tout à coup que se manifeste le cancer pulmonaire : hémiplégie, céphalée violente avec vertiges et vomissements traduisant une métastase cérébrale.

On voit donc par cette énumération les symptômes tout différents par lesquels peut se manifester un cancer primitif du poumon. Ces symptômes masqueront

souvent l'affection en cause, et ce n'est que par leur bonne connaissance et aussi par un examen très complet du malade, tant clinique que radiologique, que l'on arrivera à les rattacher à leur véritable cause.

C'est l'importance de ces manifestations de début, compressions, paralysies ou métastases, que nous voulons signaler ici, et dont nous avons entrepris l'étude en la décomposant en plusieurs chapitres qui seront respectivement consacrés au :

nerf phrénique,

nerf récurrent,

sympathique,

syndromes associés,

métastases cérébrales.

ATTEINTE DU NERF PHRENIQUE

Parmi les troubles nerveux de compression, l'un des plus fréquents est la paralysie du nerf phrénique dont la manifestation la plus importante sera la paralysie de l'hémidiaphragme correspondant.

La douleur est rare, elle n'existe que lorsqu'il y a une réaction inflammatoire du diaphragme et Sergent attribue ce fait à l'absence de fibres sensitives dans le nerf phrénique durant son trajet intra-thoracique.

Le hoquet non plus n'existe pas.

Voyons donc maintenant quelles sont les principales caractéristiques cliniques et radiologiques de cette paralysie.

Signes cliniques :

Le malade présente souvent de la dyspnée, et sa respiration affecte le type costal supérieur. On note aussi une différence d'amplitude des deux bases thoraciques, l'une restant immobile, tandis que l'autre exagère d'autant ses déplacements.

La percussion et l'auscultation montreront des signes différents, du point de vue clinique et du point de vue netteté, suivant que la lésion siègera à droite ou à gauche.

A gauche, la sonorité de l'espace de Traube remontera haut et sera étendue; en arrière, au contraire, il y aura matité de la base avec abolition du murmure vési-

culaire et cette opposition paraît être un signe important de la surélévation du diaphragme.

A droite, on notera seulement de la matité en avant et en arrière, et abolition du murmure vésiculaire; matité dûe à la présence du foie qui est remonté, et qui pourrait en imposer pour une pleurésie. L'examen clinique devra s'attacher dans ce cas à déceler une surélévation de la matité hépatique.

Mais c'est surtout l'*examen radiologique* qui nous fournira les renseignements les plus importants. Il décèlera l'élévation de l'hémidiaphragme, une mobilité réduite et parfois un mouvement de bascule. Le côté paralysé sera arrondi, en coupole, son maximum d'élévation se trouvant à la partie centrale. Si la lésion siège à gauche, les deux coupoles seront au même niveau, et parfois la gauche sera plus élevée que la droite. A droite, il y aura une augmentation notable de la dénivellation normale.

Enfin la radioscopie permettra de distinguer quelques fois des modifications qui échappent à l'inspection directe, tel le mouvement de bascule des deux hémidiaphragmes, souvent décrit sous le nom de phénomène paradoxal de Kienboëck. Ce phénomène consiste en ce fait qu'une moitié du diaphragme s'abaisse, tandis que l'autre s'élève. Le côté sain accomplit des mouvements normaux, tandis que le côté paralysé s'élève pendant l'inspiration, et s'abaisse pendant l'expiration.

Lorsque la paralysie phrénique sera décélée au cours d'un cancer pulmonaire déjà reconnu, sa valeur ne sera pas très grande, et ce signe ne fera que s'ajouter à ceux

déjà constatés. Mais là où son importance devient capitale, c'est lorsqu'elle survient comme premier signe d'un cancer que l'on ne soupçonnait pas jusque là. Elle pourra alors induire le médecin dans de graves erreurs, comme dans l'observation de Bernard et Marie où l'on avait porté le diagnostic de pleurésie, et celle de Rist et Rolland où les signes constatés impliquaient l'idée d'un pneumothorax partiel de la base.

Il ne faut donc pas méconnaître une paralysie phrénique, ou la confondre avec une autre maladie, car on exposerait le malade à de graves dangers, en ponctionnant par exemple une pseudo-pleurésie.

OBSERVATION

L. Bernard et J. Marie

M^me^ P..., 48 ans, tousse et a de la dyspnée depuis déc. 1927. En nov. 1928 amaigrissement et douleur à l'épaule gauche.

On note les signes cliniques d'une pleurésie gauche, et une ponction ne ramène aucun liquide.

Une radiographie montre une surélévation considérable de l'hémidiaphragme gauche avec inversion des mouvements de la coupole.

On conclut à une paralysie phrénique avec ascension considérable de l'hémidiaphragme gauche, et élévation intra-thoracique du colon et de l'estomac.

Deux semaines après voix bitonale due à une paralysie récurrentielle gauche.

Bientôt l'ombre radiologique s'étend sur le poumon tout entier et une adénopathie sus-claviculaire apparaît.

La biopsie vient confirmer le diagnostic du cancer.

Diagnostic différentiel :

La paralysie du nerf phrénique peut naturellement être dûe à d'autres causes qu'à un cancer du poumon, et en particulier au groupe des médiastinites. Aussi bien ne voulons-nous pas faire ici un chapitre de diagnostic étiologique de la paralysie. Nous avons au contraire l'intention d'aborder un chapitre de diagnostic différentiel entre la paralysie du phrénique et un autre syndrome qui se traduit à peu près par les mêmes manifestations : l'atelectasie pulmonaire dont nous allons rappeler brièvement les caractéristiques.

L'atelectasie pulmonaire peut être comparée à l'état fœtal du poumon qui est constitué par l'absence d'air dans les alvéoles, avec affaissement des alvéoles et accolement de leur paroi, et par une dilatation des réseaux capillaires due à un abaissement important de la pression intrapleurale qui est fortement négative et occasionne une réduction volumétrique du poumon. De ce fait, il y a déséquilibre des pressions intra-thoraciques et traction sur les organes voisins.

Au point de vue radiologique, Sergent en a donné la description suivante : « Dans l'atélectasie, la cou-
« pole diaphragmatique sera surélevée, mais elle con-
« servera sa courbe régulière et non festonnée, la tra-
« chée sera déviée, mais elle conservera son trajet rec-
« tiligne. Le médiastin se laisse quelque peu refouler

« vers le côté malade pendant l'inspiration, et l'hémi-
« diaphragme se surélève un peu plus qu'à l'état sta-
« tique. »

Comme on le voit, la description n'est pas absolument la même que celle que nous avons donnée de la paralysie du diaphragme due à la compression du phrénique, mais les divergences sont de détail et pourraient passer inaperçues dans un examen peu approfondi, ou lorsque le praticien n'a pas vu le malade sous l'écran, et n'étudie que le cliché photographique.

Il est en tous cas un fait capital, c'est que l'atelectasie entraîne une ombre opaque de l'hémithorax avec surélévation de la coupole diaphragmatique. Or, comme le dit E. Bernard, il est souvent difficile de décider ce qui dans l'opacité radiologique revient à la tumeur et ce qui appartient à l'atelectasie, parce que le cancer du poumon qui est souvent initialement un cancer bronchique, entraînera l'oblitération de cette bronche et par suite l'atelectasie dans le territoire pulmonaire correspondant. De plus, Sergent signale que l'ombre de l'atelectasie pourra s'accentuer telle une tumeur cancéreuse, et il cite l'observation d'un homme ayant un cancer de la bronche souche gauche qui a obstrué d'abord la bronche inférieure, puis la supérieure en provoquant l'atelectasie des deux lobes sans que le cancer ait dépassé l'origine de la bronche souche. L'ombre radiographique n'était dûe qu'à l'atelectasie.

Si nous avons ouvert ce chapitre, ce n'est pas que nous ayons l'intention de nier les cas de paralysie phrénique qui conservent toujours leur fréquence et leur valeur dans les manifestations du cancer du poumon,

mais nous pensons cependant que cette fréquence pourrait n'être pas aussi grande que ce qu'on le croyait jusqu'à présent, parce qu'on a pu lui attribuer des images radiographiques qui ne lui revenaient pas.

Cette question n'est d'ailleurs pas seulement intéressante au point de vue spéculatif, elle a aussi une importance capitale au point de vue traitement, au moment où grâce aux travaux de Amenille, R. Monod et Demirleau, la pneumectomie lobaire ou totale qui a déjà été tentée, et plusieurs fois avec succès, à l'étranger, est en train de faire des progrès en France. D'après Rist, à partir d'aujourd'hui, le traitement du cancer du poumon ressortit et devra ressortir en première ligne à la chirurgie. Mais le diagnostic précoce reste ici le point capital, et c'est pourquoi nous pensons qu'en présence d'une ombre pulmonaire étendue, et d'une surélévation de la coupole diaphragmatique, il y aura grand intérêt à savoir si l'on a à faire à une compression du phrénique par une grosse tumeur inopérable, ou s'il s'agit simplement d'une petite tumeur bronchique ayant provoqué l'atelectasie du poumon, mais pas encore l'envahissement des ganglions médiastinaux et le débordement vers le hile, et par conséquent opérable.

ATTEINTE DU NERF RECURRENT

Les cas de paralysie récurrentielle signalés au cours du cancer primitif du poumon sont assez fréquents dans la littérature médicale et comme nous le verrons plus loin, la bonne connaissance de sa valeur permettra d'éviter des erreurs de diagnostic lorsqu'elle surviendra au cours d'une affection pulmonaire qui n'a pas encore fait sa preuve.

Tous les muscles du larynx, sauf le crico-thyroïdien sont innervés par le récurrent, ce qui fait que la paralysie récurrentielle se traduira par une véritable hémiplégie du larynx.

Comme l'ont signalé Kerley, Sergent, et plus récemment Paquet (de Quebec), ce symptôme sera conditionné par la situation initiale du cancer. Il sera plus fréquent dans les tumeurs gauches, alors que les paralysies phréniques seront plus volontiers rencontrées à droite. En effet, les deux nerfs récurrents ont des rapports différents : le gauche contourne la crosse de l'aorte et affecte à cet endroit un contact direct avec la bronche, tandis que le droit contourne la veine sous-clavière, et il faudra que le cancer se soit propagé à la région de la sous-clavière pour qu'il y ait lésion du nerf.

La compression du nerf récurrent détermine une voix bétonale et du cornage; sa paralysie une voix bitonale et de l'enrouement.

Lorsque la tumeur qui occasionne la compression est devenue très volumineuse, ces symptômes peuvent être suivis de dysphagie de circulation collatérale et d'œdème par compression des autres organes.

L'attention du malade et du médecin sera tout d'abord attirée par les troubles de la voix (dysphonie, voix bitonale, aphonie) et *l'examen laryngoscopique* confirmera le diagnostic de paralysie du récurrent en montrant que la corde paralysée est en position cadavérique, c'est-à-dire intermédiaire entre l'adduction et l'abduction; elle paraît située à un niveau inférieur à celui de son homologue; son bord libre est excavé, elle est diminuée de volume et parfois même atrophiée si la lésion est ancienne. Elle demeure immobile dans les essais de phonation et de respiration, et ne peut venir au contact de la corde saine avec laquelle elle cesse de s'accorder. Il en résulte de la dysphonie caractérisée par la voix bitonale.

Cette paralysie, quoique d'une grande fréquence au cours du cancer pulmonaire, est loin cependant d'être l'apanage de cette affection, et parmi les causes qui peuvent la déterminer, nous citerons : le goître, l'anévrisme de l'aorte, le cancer de l'œsophage, les adénopathies cervico-thoraciques.

Il faudra donc, en présence d'une paralysie laryngée, éliminer d'abord un certain nombre de maladies thoraciques et cervicales, et c'est surtout lorsqu'il ne restera plus en cause que les affections pulmonaires, que sa présence aura une grande importance car elle permettra d'éliminer des pneumopathies qui ne peu-

vent en être la cause, pour arriver ainsi au diagnostic de cancer.

En présence d'une maladie pulmonaire qui évolue depuis quelques temps, c'est principalement la tuberculose laryngée que l'on sera porté à incriminer comme cause de la dysphonie, et le diagnostic risquera de s'égarer pendant longtemps si l'examen du malade n'est pas complet et conduit méthodiquement. Il faudra réserver une grande place à des moyens d'investigation tels que la radiographie et la laryngoscopie.

Parfois cependant, malgré un examen bien conduit, il pourra se produire des erreurs de diagnostic à cause des nombreuses formes cliniques qu'affecte le cancer du poumon, mais le plus souvent le fait de connaître la fréquence de la paralysie récurrentielle au cours de cette affection pourra mettre sur la voie d'un diagnostic hésitant et apportera un élément précieux lorsqu'elle surviendra au cours d'une affection pulmonaire qui n'a pas encore fait sa preuve. Sa valeur dans les cas douteux est incontestable et elle permettra un très grand nombre de fois de rattacher à leur vraie cause des symptômes jusque là peu nets.

OBSERVATION

Bezançon et Oumanski

Chez un homme de 38 ans apparaît assez brusquement une dysphonie qui aboutit à une extinction à peu près complète de la voix, laquelle reste à certains moments bitonale. Des crises de dyspnée paraxystiques

et une dysphagie assez importante surviennent ensuite.

Le malade a des antécédents pulmonaires assez chargés, mais les signes cliniques sont très discrets : submatité et silence relatif à la partie moyenne du poumon gauche, rudesse à droite. L'expectoration est peu abondante ou nulle.

Une radiographie montre une large opacité médiastinale qui, à gauche, empiète largement sur le champ pulmonaire.

Un ganglion cervical droit vient confirmer le diagnostic de néoplasme pulmonaire.

Donc, paralysie récurrentielle avec crises de suffocation.

OBSERVATION

Paquet (de Quebec)

D..., 58 ans, vient consulter pour dyspnée, toux, mauvais état général qui dure depuis mai 1932. En septembre 1933, la dyspnée s'accentue et la voix devient nasonnée et bitonale. En déc. 1933, crachats légèrement sanglants. La clinique et la radiographie font porter le diagnostic de cancer pulmonaire gauche. La voix est complètement bitonale et un examen laryngoscopique confirme le diagnostic de paralysie récurrentielle gauche.

OBSERVATION

Pouyet (obs. XXV)

Un homme de 52 ans présente les signes fonctionnels d'une pneumopathie chronique : oppression, affaiblissement progressif, amaigrissement de 20 kgs. La voix de ce malade est couverte. La radiographie montre l'existence d'un pyopneumothorax. La paralysie de la corde vocale gauche ayant été signalée au radiologiste en vue d'une ectasie possible, ce dernier trouve une aorte normale. On porte le diagnostic de tuberculose, cependant l'absence de bacilles dans les crachats et la vérification de la paralysie de la corde vocale gauche par un laryngologiste font rectifier le diagnostic en faveur d'un cancer pulmonaire.

Le malade meurt de cachexie et l'autopsie montre un néoplasme à forme cavitaire.

ATTEINTE DU SYMPATHIQUE

La paralysie du sympathique s'observe aussi dans le cancer du poumon, peut-être moins souvent que les paralysies que nous avons décrites jusqu'à présent, mais on peut cependant en relever plusieurs cas dans la littérature médicale.

Les troubles que produit l'atteinte du sympathique cervical par une lésion du dôme pleural sont maintenant bien connus depuis les travaux de Sergent et de ses élèves qui ont trait d'ailleurs principalement à la tuberculose.

Ils ont montré que des lésions tuberculeuses du sommet s'accompagnaient souvent soit d'une inégalité pupillaire isolée, soit d'un syndrome plus complexe : le syndrome de Claude Bernard-Horner caractérisé par de l'énophtalmie, du rétrécissement de l'orifice palpébral, du myosis et des troubles vaso-moteurs de la moitié de la face. Ce syndrome est dû à une lésion, portant sur le premier ganglion dorsal et les rami-communicantes correspondants, et les inhibant.

Ces signes se retrouvent aussi dans le cancer pulmonaire, quoique avec moins de fréquence, et nous avons pu en relever des observations assez nombreuses pour

penser que la paralysie du sympathique cervical dans le cancer du poumon n'est pas une rareté.

Ce syndrome oculo-sympathique peut être associé comme l'a montré M^lle^ Klumpke à une paralysie du plexus brachial. C'est la forme habituelle que revêt la paralysie radiculaire inférieure du plexus brachial à type Déjerine-Klumpke.

A. Courcoux et J. Lereboullet citent une observation caractéristique à cet égard, où le malade présentait à la fois une paralysie du sympathique cervical, une paralysie du plexus brachial, et une paralysie du phrénique.

Les signes que nous venons de décrire, se produisent lorsque le sympathique est inhibé. Au contraire, lorsqu'il sera excité, ou sera en présence d'une mydriase au lieu d'un myosis; et Sergent fait remarquer que maintes fois une mydriase unilatérale liée à une lésion pleuro-pulmonaire ou médiastinale, fera place tôt ou tard, si cette lésion continue d'évoluer, à un myosis qui indiquera que la lésion, en évoluant, a détruit la zone des filets pupillo-dilatateurs qu'elle avait d'abord excitée.

Il est fort important pour le clinicien de connaître l'existence de ces signes dûs à une atteinte du sympathique et de savoir que toute inégalité pupillaire qui ne fait pas sa preuve (syphilis, lésions oculaires, etc.), doit évoquer l'idée d'une lésion médiastinale, ou d'une lésion pleuro-pulmonaire, et particulièrement d'une lésion voisine du dôme pleural.

OBSERVATION

Deschamp et Viallard

Un homme de 35 ans présente un état pneumopathique d'allure subaiguë avec une température à 38°. Ni toux, ni dyspnée, ni expectoration. Voussure de l'hémithorax gauche. Abolition des vibrations. Matité absolue. Le cœur est refoulé vers la droite. Pas d'adénopathies, réflexes normaux. Très grande dysphagie. La radiographie montre une opacité massive de tout le poumon gauche. Un syndrome typique de Claude Bernard-Horner du côté gauche apparait peu après.

L'autopsie montre une énorme masse dure, blanchâtre englobant le poumon gauche, le cœur, l'œsophage et la trachée, refoulant le poumon droit qui est atelectasié.

OBSERVATION

Thèse de Huguenin (obs. n° 11)

Un homme de 47 ans a des douleurs thoraciques très vives, il tousse et sa température est de 39°. Une radioscopie montre une ombre opaque du sommet gauche, qui devient plus opaque et s'étend vers le bas. Apparaît ensuite un œdème du membre supérieur et de l'hémi-face gauche, puis un syndrome de Claude Bernard-Horner et une hémiplégie gauche qui précède de peu la mort du malade.

L'autopsie montre un épithélioma lobaire à localisation apicale.

LES SYNDROMES ASSOCIES

Comme nous l'avons déjà signalé, les différentes atteintes que nous venons de décrire peuvent être isolées, et c'est ce qui se produit dans la majorité des cas, mais elles peuvent aussi se grouper, en donnant lieu à des syndromes associés que nous allons décrire maintenant. Remarquons dès à présent que dans les deux syndromes que nous allons étudier, c'est toujours le nerf phrénique qui sera lésé en même temps qu'une autre partie du système nerveux. Dans un cas, nous aurons le syndrome phrénico-récurrentiel, et ce sera le syndrome le plus important. Dans l'autre, nous aurons le syndrome phrénico-pupillaire par association des lésions du phrénique et du sympathique.

1° SYNDROME PHRENICO-RECURRENTIEL

Ce syndrome étant caractérisé par l'association des paralysies du nerf phrénique et du nerf récurrent, nous estimons qu'il n'est pas utile d'en décrire ici les signes cliniques, puisque nous l'avons fait dans des chapitres spéciaux pour chacun de ces nerfs.

Ce qui retiendra plus particulièrement notre attention, c'est l'importance de ce syndrome au point de vue du diagnostic. Son rôle, en effet, nous a paru prépondérant et d'une valeur beaucoup plus grande que celle de chacune de ces paralysies lorsqu'on les constate à l'état isolé.

Certes, l'une ou l'autre de ces paralysies, même constatées à l'état isolé chez un malade, ont de l'importance, mais elles semblent tirer une valeur beaucoup plus grande de leur association. Et d'après les observations que nous avons pu retrouver dans la littérature médicale, et les cas de cancer du poumon que nous avons pu voir, nous croyons que l'on peut dire que la constatation d'un syndrome phrénico-récurrentiel, au cours d'une affection thoracique de nature indéterminée, est un signe de grande probabilité en faveur d'un néoplasme pulmonaire.

Dans sa thèse, Auchel cite trois observations, où ce syndrome a mis sur la voie du diagnostic, et nous allons rapporter ici deux observations où les mêmes constatations ont été faites.

OBSERVATION

Laporte et Morel

Un malade âgé de 45 ans se plaint depuis quelques semaines de fatigue, d'amaigrissement, d'essoufflement, d'une toux légère avec expectoration banale, de raucité de la voix.

L'examen laryngoscopique montre une paralysie de la corde vocale gauche.

L'examen radiologique montre l'intégrité du cœur et de l'aorte, et une ombre diffuse du poumon gauche à maximum hilaire, s'étendant presque jusqu'au sommet, et enfin une paralysie diaphragmatique.

On porte le diagnostic de cancer pulmonaire.

Dans les semaines qui suivent, on constate un syndrome pseudo-pleurétique, un amaigrissement très marqué, une asthénie profonde. L'apparition d'une adénopathie sus-claviculaire gauche vient confirmer le diagnostic posé.

OBSERVATION

Service de Monsieur le Professeur Laporte

M^lle Qu..., 59 ans, présente un syndrome médiastinal : figure bouffie et cyanosée. Cyanose des membres supérieurs et des épaules. Circulation collatérale.

Sa voix est bitonale. Elle a des crises dyspnéiques et une toux coqueluchoïde.

Aux poumons, on note simplement une diminution du murmure vésiculaire dans tout le poumon droit, et un souffle de compression trachéale à droite. Pas de modifications de la sonorité, vibrations vocales normales.

Cœur normal. R. W. : négatif. Formule sanguine normale. La radiographie montre une ombre volumineuse, un peu irrégulière, arrondie, occupant la partie moyenne du poumon droit; et une paralysie phrénique droite. L'hémi-diaphragme est immobile et surélevé.

On porte le diagnostic de cancer du poumon qui sera confirmé par la suite.

2° SYNDROME PHRENICO-PUPILLAIRE

Comme nous l'avons vu plus haut, la compression du sympathique cervical n'est pas une rareté dans les lésions du dôme pleural, et en tous cas ses manifesta-

tions en sont maintenant bien connues. Mais il est un syndrome sur lequel l'attention a été particulièrement attirée ces dernières années, c'est l'association des troubles occasionnés par la compression du sympathique, associés à ceux qui sont dûs à une lésion du phrénique. Ce fait a été particulièrement signalé par Sergent et a été développé dans la thèse d'un de ses élèves (Thèse de Georges, Paris 1928).

La manifestation la plus fréquente de ce syndrome phrénico-pupillaire sera l'association d'une mydriase ou d'un myosis ou même d'un syndrome de Claude Bernard-Horner, à une paralysie phrénique.

Ce syndrome phrénico-pupillaire est dû aux étroites connexions que la plèvre et le poumon ont en arrière avec le sympathique, et en avant avec le nerf phrénique.

Cependant, ce syndrome ne semble pas d'une importance particulière, ni d'une grande fréquence dans le cancer primitif du poumon, et Sergent lui-même conclut dans un de ses articles : « Le syndrome phréno-« récurrentiel appartient plutôt au cancer du poumon « ou du médiastin. Le syndrome phrénico-pupillaire « paraît l'apanage de la tuberculose chronique scléro-« sante, avec symphyse pleuro-apicale et pleuro-mé-« diastinale. »

LES METASTASES CEREBRALES

Les tumeurs cérébrales métastatiques peuvent être causées par n'importe quel cancer de l'organisme, mais la fréquence de ces métastases et les modalités de leur formation ne sont pas les mêmes suivant qu'il s'agit d'un cancer de tel ou tel organe.

En ce qui concerne le cancer du poumon, qui nous occupera seul ici, sa fréquence, comme origine possible de métastases encéphaliques, avait déjà été mise en évidence par Gallavardin et Viray, par Silvan, qui ne lui reconnaissaient pas cependant la première place. Ces dernières années, l'histoire clinique et anatomique des tumeurs secondaires du cerveau a été particulièrement approfondie. Nous nous contenterons de citer le mémoire de Globus et Selinski, les travaux de l'école de Roussy et en particulier la thèse de Huguenin, et enfin l'importante thèse de Paillas, qui représentent les contributions les plus importantes à l'étude de ce chapitre. Le dépistage plus facile de cette complication dû à la connaissance de ces travaux a augmenté peut être d'autant la fréquence connue de ces métastases cérébrales.

Les métastases en général dûes au cancer du poumon s'observent dans un très grand nombre de cas et leur production se rencontrerait suivant les auteurs dans 75

à 90 % des cas, mais comme l'écrit Huguenin, elles paraissent avoir une prédilection particulière pour le système nerveux central, et Paillas qui se base sur de très nombreuses observations, évalue cette fréquence à environ 14 % des cas.

Donc dans 14 % des cas, le cancer du poumon donnerait des métastases cérébrales, et en poussant plus loin l'investigation, on remarque que parmi les métastases cérébrales, le cancer du poumon est en cause dans 20 % des cas; et Fried rattache cette fréquence à la situation même de la tumeur primitive; les éléments cancéreux pouvant se rendre au système nerveux central par voie sanguine sans rencontrer d'obstacles, alors que les cellules cancéreuses venant des autres organes, sont arrêtées dans leur migration et souvent détruites par le filtre pulmonaire.

Et enfin, un troisième mode d'envisager le même problème consiste à rechercher le rôle joué par le poumon dans les métastases cérébrales lorsque, la tumeur primitive demeurant isolée, la détermination encéphalique est considérée comme primitive. En effet, lorsque le malade est porteur d'un cancer viscéral connu, la survenue d'un syndrome neurologique quelconque fait redouter d'emblée une métastase au sein du névraxe. Mais dans nombre de cas, la complication cérébrale tient cliniquement le devant de la scène, en imposant pour un syndrome d'origine artérielle, ou encore, comme Globus et Selinski y ont insisté, pour une méningo-encéphalite infectieuse à cause de l'évolution par pous-

sées, et de l'adjonction fréquente d'un syndrome fébrile, jusqu'au jour où le cancer primitif fait sa preuve. Paillas note que sur 56 malades chez lesquels la tumeur primitive était latente, une néoplasie pulmonaire était 31 fois à l'origine.

Anatomiquement, il est assez rare de ne trouver qu'un seul noyau métastatique, ils sont le plus souvent multiples, parfois seulement microscopiques, et d'autres fois pouvant atteindre un volume considérable, entourés habituellement d'une zone de nécrose. Ce sont des noyaux encéphaliques, souvent profonds, affleurant rarement la corticalité, intéressant les méninges dans quelques cas, mais nous n'avons pas trouvé de cas où l'atteinte méningée était isolée. Au niveau des nerfs crâniens, le processus cancéreux se présente soit sous forme de métastase méningée diffuse ayant englobé les nerfs du voisinage, soit sous forme d'infiltration nerveuse isolée. Le nerf apparaît hypertrophié en masse, dur ou simplement ferme, blanc ou grisâtre (obs. n° 2).

Du point de vue pathogénique, l'embolie néoplasique gagne l'encéphale par les veines pulmonaires, les cavités cardiaques et les artères cérébrales. De ce fait, les noyaux cancéreux occupent volontiers le territoire des artères cérébrales, et surtout la sylvienne, entraînant des oblitérations artérielles, et des ramollissements cérébraux.

Les signes cliniques découlent des caractères précédents. Ils sont latents et disharmoniques.

Le cancer primitif est le plus souvent ignoré. Dans de très nombreux cas, c'est la métastase cérébrale qui révèle le foyer néoplasique, et cette tumeur endo-crânienne passe souvent, et tout au moins au début, pour une tumeur primitive.

Si nous considérons ces tumeurs, en tant que tumeurs cérébrales proprement dites, nous voyons qu'elles présentent certaines particularités.

Il n'existe, en général, *pas d'hypertention intra-crânienne*, pendant tout le long de l'évolution de ces tumeurs; caractère négatif qui fausse pendant longtemps le diagnostic clinique.

Les *modifications oculaires* n'existent pas d'après Paillas dans plus de 60 % des cas, en enlevant de ce chiffre non seulement les stases nettes, mais aussi les signes de tout début, tels qu'une légère « hyperhémie veineuse insignifiante ».

Lortat Jacob avait déjà fait remarquer que les néoplasmes peuvent se propager au cervelet et donner des syndromes vertigineux et cérébelleux en l'absence de céphalée et de lésion du fond de l'œil. Il pense, au contraire, que le début brusque d'un syndrome cérébelleux et vertigineux en l'absence de tout symptôme du fond de l'œil et de céphalée, dans le cas où l'on ne peut que suspecter l'existence d'un néoplasme latent par ailleurs, est de nature à confirmer l'existence d'un néoplasme.

Cette absence d'hypertension avec comme corollaire un rapport cyto-chimique normal, n'est pas le phéno-

mène le moins intéressant des tumeurs cérébrales métastatiques. Ce facteur diagnostique négatif ne se compense que très rarement par la présence de cellules néoplasiques dans le liquide cérébro-spinal.

Les modes de début ont une prédilection particulière pour la céphalée, les vomissements, la torpeur, les signes de déficit. Parfois ce sont des crises d'épilepsie Bravais-Jacksoniennes qui sont la première manifestation de la tumeur. Ces crises se succèdent à intervalles plus ou moins rapprochés, occasionnant d'abord une parésie qui ne tarde pas à se transformer en hémiplégie avec les signes habituels de ce syndrome. Parfois l'hémiplégie survient d'emblée sans avoir été précédée d'autres signes.

Le volume, l'emplacement différents des métastases cérébrales pourront expliquer les différents syndromes auxquels elles donnent lieu. C'est ainsi que nous pourrons voir des malades chez lesquels tous les signes d'une tumeur cérébrale se trouvent réunis, d'autres qui viennent d'être brusquement atteint d'une hémiplégie. Chez eux, l'origine métastatique de la tumeur ne sera même pas soupçonnée, et le cancer pulmonaire ne sera qu'une trouvaille d'autopsie, comme dans l'observation n° 6 où seules les localisations dans l'encéphale ont déterminé des troubles nerveux et entraîné la mort.

De même toutes les métastases cérébrales qui, comme nous l'avons déjà dit, sont souvent multiples, peuvent ne pas se traduire par des signes cliniques qui en font faire la localisation et dans cette même observa-

tion de Marchand et Courbon, l'ensemble symptomatique ne correspondait pas à la localisation qui fut diagnostiquée durant la vie de la malade. L'autopsie est venue donner la clé du problème en montrant qu'il existait de nombreuses autres métastases dans le cerveau.

Donc, les troubles présentés par les malades seront très variables. Certains présenteront des troubles principalement moteurs, d'autres sensitifs (obs. n° 3), chez d'autres, c'est surtout le psychisme qui sera troublé, et enfin dans la règle générale, c'est à un mélange de ces signes que nous aurons à faire.

Dans tous les cas, on ne pourra soupçonner le cancer pulmonaire que par un examen complet et approfondi du malade. La radiologie rendra ici de très grands services en montrant l'image de la tumeur pulmonaire, alors que nul autre signe n'était venu la déceler. Cet examen pouvant d'ailleurs être complété ultérieurement par d'autres méthodes d'investigation, telles que la bronchoscopie, et l'injection de lipiodol.

Dans d'autres cas, cette tumeur métastatique, dont on ignore la cause primitive, subit une évolution assez particulière. L'installation aiguë de la métastase est suivie d'une *régression temporaire*, si régulière et si complète, du syndrome métastatique que le diagnostic, impossible à soupçonner de par l'absence de toute séméiologie hypertensive et de par la latence du cancer pulmonaire primitif, ne peut être rectifié que plusieurs

mois après, devant un amaigrissement progressif et rapide. Ce sont R. Garcin et R. Huguenin, en 1935, qui ont particulièrement attiré l'attention sur ce fait qui avait cependant été signalé auparavant. Dans l'observation XI de la thèse de Huguenin, on note des parésies transitoires. Dans trois observations de Globus et Selinski, l'amélioration transitoire du syndrome est nettement mentionnée. Dans sa thèse, Paillas mentionne deux observations, avec, dans l'une, une rémission qui courut sur près d'une année.

A la suite de leur observation que nous rapportons plus loin (obs. n° 4), Garcin et Huguenin notent que chez ce malade se serait manifesté un processus vasculaire initial qui expliquerait l'installation aiguë et la régression progressive des accidents observés. Il s'agissait probablement d'un syndrome en foyer avant tout vasculaire. Mais son primum movens n'était pas dans une altération primitive thrombosique ou fissuraire des parois artérielles, mais dans une rupture ou dans un infractus secondaire à l'arrêt d'une embolie néoplasique en activité dans la lumière du vaisseau.

Le cancer du poumon embolisant par voie sanguine, les noyaux cancéreux occupent le territoire des artères principales, entraînant des ramollissements cérébraux, et des suffusions hémorragiques s'observent souvent autour du noyau secondaire. Ce sont ces ruptures artérielles et ces phénomènes œdémateux périfocaux qui domineront la scène et qui, par leur régression, feront croire à la régression de la tumeur mé-

tastatique, alors que celle-ci ne se manifestera que plus tard parce qu'elle sera longtemps mieux tolérée par le névraxe.

Il existe enfin une autre forme intéressante à étudier, c'est lorsque le cancer pulmonaire est suppuré et qu'il donne naissance à une *métastase suppurée*, où selon l'expression de Lemierre et Lambling, l'embolie est bivalente, c'est-à-dire à la fois septique et cancéreuse. Que la suppuration pulmonaire soit gangréneuse ou non, aérobique ou anaérobique, intra-néoplasique, extra ou juxta-néoplasique, elle peut toujours donner lieu à des métastases. Plusieurs auteurs en ont rapporté des cas, nous résumerons plus loin (obs. n° 5), l'observation de Troisier,, Monnerot et Dumaine, qui nous semble particulièrement caractéristique.

Voici donc passées en revue les principales caractéristiques des métastases cérébrales dues au cancer primitif du poumon.

Leur *évolution* est progressive, elle se fait vers la cachexie terminale, et la mort survient environ trois mois après les premiers symptômes cérébraux, précédée de céphalées très violentes, et parfois de troubles mentaux très accentués, sans que l'on puisse tenter rien de vraiment utile pour soulager ces malades, puisque la radiothérapie est souvent néfaste sur un organisme farci de métastases, et que la trépanation décompressive est bien choquante pour un organisme déjà cachectique. Cependant, dernièrement, L. Mallet a signalé l'action assez efficace de la téléroetgenthérapie à doses faibles et prolongées sur des cancers généralisés.

En résumé : les métastases cérébrales du cancer primitif du poumon sont :

— fréquentes, puisqu'on les rencontre dans 14 % des cas;

— souvent la première manifestation du cancer pulmonaire;

— encéphaliques, multiples et nécrotiques;

— embolisées par voie sanguine;

— de séméiologie complexe;

— au-dessus des ressources de la thérapeutique.

OBSERVATION 1

Brouardel, Renard et Lotte

S..., 55 ans, se présente avec une hémiparésie droite ayant succédé à une crise Jacksonienne dont le début se fit brusquement sans aura ni perte de connaissance, par une contracture du bras droit suivie de mouvements convulsifs. Plusieurs crises se succédèrent pendant 4 heures, d'abord brachiales, puis se propageant à l'hémiface.

Céphalée intense. Quelques vomissements. Les réflexes sont vifs, mais pas de Babinski ni de contracture.

Syphilis en traitement datant de 20 ans.

Cœur : normal. Poumons : légère submatité du poumon droit attribuée à une pleurésie ancienne.

Les crises Bravais-Jacksoniennes continuent, amenant une hémiplégie complète. La contracture apparaît ainsi que quelques troubles de l'élocution et de la mémoire sans aphasie.

Examen du fond d'œil normal.

On porte le diagnostic de tumeur intra-crânienne par tumeur ou gomme syphilitique, mais un traitement d'essai au novarsenobenzol ne donne aucun résultat.

L'état général décline rapidement et au moment de la mort, l'hémiplégie est complète, la parole très difficile et il y a une incontinence des sphincters.

Autopsie : *cerveau congestionné. A gauche zone indurée grise, de la grosseur d'une noix.*

Poumon : masse indurée à limite nette occupant le tiers du poumon droit.

OBSERVATION 2

Globus et Selinski

Un homme de 44 ans vient consulter pour bourdonnements d'oreille datant de 6 mois. Depuis 1 mois voix enrouée, douleur entre les deux épaules, céphalée, obnubilation intellectuelle et troubles de la vision.

Amaigrissement. Pupilles inégales, ptosis droit, parésie faciale et brachiale gauche. Réflexes rotuliens abolis. Paralysie de la corde vocale gauche. Pas de stase pupillaire. Surdité gauche totale.

Evolution avec un syndrome méningé de plus en plus marqué.

Autopsie : *légère congestion méningée. Œdème du nerf optique gauche qui est gris, ferme et envahi par une masse tumorale.*

Histologie : *infiltration diffuse de la moelle, des méninges, du cortex cérébral et du nerf optique gauche par un néo d'origine bronchique.*

OBSERVATION 3

In thèse Paillas, n° 46.

Femme de 58 ans, ayant une bronchite aiguë et une douleur dans l'épaule droite.

Respiration et vibrations diminuées à droite.

Mouvements involontaires du tronc, du bras et de la jambe gauche à type choréique. Réflexes un peu vifs.

Radiographie : Bronchiectasies probables, médiastinite.

Autopsie : *Néo primitif bronchique droit. Gros noyau dans la calotte pédonculaire.*

En somme : *cancer du poumon avec mouvements choréo-athétosiques gauches, avec troubles de la sensibilité sans aucun déficit moteur.*

OBSERVATION 4

R. Garcin et R. Huguenin

Malade de 55 ans, vu en mai 1932 pour une hémiplégie droite et aphasie de Broca. Pas de syphilis, tension artérielle et urines normales. L'examen du fond d'œil et une ponction lombaire ne donnent pas de résultats.

Quelques jours après, le malade présente un assoupissement insolite, un état subcomateux avec exagération des réflexes et signe de Babinski des deux côtés. Ces signes se dissipent en huit à dix jours.

Au mois d'août, le malade ne présente qu'une légère exaltation des réflexes et une ébauche de Babinski. Mais le malade est maigre et a une température de 38°. La radiographie révèle l'existence d'une masse arrondie dans le poumon droit. On porte alors le diagnostic de néoplasme du poumon aves métastase cérébrale.

L'état du malade continue à décliner et, en septembre, un syndrome d'hypertension intracranienne fit son apparition en même temps que l'hémiplégie droite reprenait son intensité première. Le malade mourut en octobre sans que l'on put déceler la moindre anomalie stéthoscopique au niveau des poumons.

OBSERVATION 5

Troisier, Monnerot et Dumaine

J. B., 55 ans, entre le 5 octobreà l'hôpital Bichat. On constate une parésie de l'hémiface et du bras gauche qui, d'après le malade, s'est installée à la suite de phénomènes convulsifs.

On est frappé de plus par l'expectoration abondante et purulente du malade.

En arrière et à gauche, respiration diminuée et dans la région moyenne submatité, augmentation des vibrations. Quelques râles sous crépitants. Température : 38°. Pouls : 100. Amaigrissement. Absence de B. K. Fond d'œil normal. Wassermann négatif.

La radiographie montre une ombre dense qui occupe presque tout l'hémithorax gauche. Un pneumothorax échoue à cause des adhérences.

Le malade continue d'avoir des crises. Le 23 novembre, une trépanation effectuée dans la région pariétale droite, montre une zône œdémateuse.

Décès le 24 novembre.

Autopsie : *Cerveau. — A droite, on trouve dans la frontale ascendante, un foyer d'encéphalite avec zônes purulentes et au-dessus de celui-ci, un autre foyer, d'aspect kystique.*

Poumon gauche : noyaux néoplasiques et foyers purulents.

Histologie : *Néoplasme primitif de la bronche.*

OBSERVATION 6

L. Marchand et P. Courbon

M^me^ H..., 55 ans, entre à l'asile de Vaucluse le 30 mai 1927. Elle est malade depuis 1920 et a déjà été internée ailleurs.

En mai 1930, on constate une petite tumeur sus-orbitaire qui, en novembre, est du volume d'une petite pomme, et indolore. Rien aux yeux ni aux pupilles. Pas de céphalée.

En février 1931, la malade revient de chirurgie, comlpètement impotente avec le diagnostic de cancer de la dure mère. Exophtalmie droite. Nystagmus vertical. Paralysie du regard vers la gauche. Mydriase des deux côtés. Vertiges. Pas de paralysie des membres. La parole devient de plus en plus pateuse. Jamais de douleurs, souvent gatisme.

Une ponction de la tumeur donne issue à du sang pur. Liquide céphalo-rachidien clair, coulant goutte à goutte.

En mars, œil droit presque luxé en avant.

Mort le 15 mars 1931.

Autopsie : *Métastases nombreuses, dure mérienne, cérébrale, cérébelleuse et protubérantielle.*

Le sommet du poumon droit est infiltré par un tissu grisâtre, ramolli par places.

Histologie : *Epithélioma cylindrique.*

CONCLUSIONS

Les formes cliniques atypiques du cancer primitif du poumon sont nombreuses, et leurs manifestations risquent souvent d'occasionner un diagnostic erroné.

Dans ce groupe, il nous a semblé que les accidents nerveux occupaient une place prépondérante, car si leur présence peut parfois induire en erreur, elle sera souvent un élément précieux de diagnostic.

L'atteinte du nerf phrénique, qu'il ne faudra pas confondre avec l'atélectasie pulmonaire dûe à l'oblitération d'une bronche par un nodule cancéreux, se manifestera par une paralysie de l'hémidiaphragme correspondant.

L'atteinte du nerf récurrent se traduira par la voix bitonale.

L'atteinte du sympathique aura comme conséquence l'inégalité pupillaire, ou le syndrome de Claude Bernard-Horner.

Les syndromes associés seront le syndrome phrénico-récurrentiel dont la valeur diagnostique sera très importante, et le syndrome phrénico-pupillaire qui se rencontre plus volontiers dans la tuberculose.

Les métastases cérébrales seront fréquentes, et risqueront d'égarer longtemps le diagnostic lorsqu'elles

seront la première manifestation du cancer pulmonaire.

Toutes ces formes seront importantes à connaître, non seulement pour ne pas faire une erreur de diagnostic, mais encore parce que bien souvent elles faciliteront un diagnostic précoce de cancer primitif du poumon, diagnostic précoce qui aura une valeur de plus en plus grande, par suite de la tendance qui se fait jour en faveur du traitement chirurgical.

Vu :	Vu :
Le Président de la Thèse,	*Le Doyen*
F. LAPORTE.	E. BARDIER.

Vu et permis d'imprimer :

Toulouse, le 24 Juin 1936.

Le Recteur

Président du Conseil de l'Université,

J. GHEUSI.

BIBLIOGRAPHIE

AMEUILLE - MÉNÉGAUX - DEMIRLEAU et LEMOINE. — *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 7 février 1936.

E. BERNARD. — *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 11 mai 1936.

L. BERNARD et J. MARIE. — *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 13 décembre 1929.

BEZANÇON et OUMANSKI. — *Le Bulletin Médical*, 27 juin 1931.

BROUARDEL - RENARD et LOTTE. — *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 12 mars, 1926.

BULLETIN DU CANCER. — Février 1928.

CARNOT - LAFFITE et BONS. — *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 24 février 1936.

M^lle^ COTIN - CRAMER et SALOZ. — *Annales de Médecine*, 1920.

COURCOUX et LEREBOULLET. — *Arch. Méd. chir. de l'app. resp.* 1931.

DESCHAMPS et VIALARD. — *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 16 *janvier* 1931.

DUCUING. — *Précis de cancérologie* (Masson 1932).

GARCIN et HUGUENIN. — *Revue neurologique*, juillet 1935.

GEORGES. — Thèse Paris, 1928.

GLOBUS et SELINSKI. — *Arch. of neur. and psych.*, avril 1927.

GOURC. — Thèse Toulouse, 1933.

HUGUENIN. — Thèse Paris, 1928.

JEAN (Maurice). — Thèse Montpellier, 1920.

LAPORTE et MOREL. — *Pratique médicale française, mars* 1933.

LAPORTE - MOREL et LABRO. — *Toulouse médical,* Juin 1935.

LORTAT - JACOB. — *Soc. méd. des Hôp. de Paris,* juin 1922.

MALLET. — *Gazette des Hôpitaux,* 25 juin 1936.

MARCHAND et COURBOU. — *Annales d'Anat.-path.,* juillet 1931.

MÉNÉTRIER. — Nouveau traité de médecine et thérapeutique dirigé par Gilbert et Thoinot.

MERLIN - LEMAS. — Thèse Toulouse, 1928.

PAILLAS. — Thèse Marseille, 1933.

PAQUET (De Québec). — *Arch. Méd. chir. de l'app, resp.,* n° 5, 1935.

PAVIOT - DECHAUME et CHEVALIER. — *Soc. méd. des Hôp. de Lyon,* juin 1929.

PILOT. — Thèse Lyon, 1927.

POUYET. — Thèse Lyon, 1927.

ROLLAND. — *Pratique médicale française,* déc. 1924.

ROGER - POURSINES et ALLIEZ. — *Gazette des Hôpitaux,* juillet 1932.

SERGENT. — Les Grands Syndromes respiratoires.

SERGENT. — *Soc. Méd. des Hôp. de Paris,* janv. 1930.

SERGENT - DURAND - KOURILSKI - RACINE et TURIAF. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris,* 24 février 1936.

SERGENT et GEORGES. — *Presse Médicale,* avril 1928.

SERGENT - MIGNOT - DURAND - KOURILSKI et BENDA. *Arch. Méd. chir. de l'app. resp.* 1931.

STARLING et ORLINSKI. — *Société de neurologie de Varsovie,* mars 1933.

J. TAPIE. — *Soc. de Méd. chir. et pharm. de Toulouse,* février 1929.

TROISIER - MONNEROT et DUMAINE. — *Soc. Méd. des Hôp. de Paris,* décembre 1929.

TABLE DES MATIERES

GÉNÉRALITÉS 9

ATTEINTE DU NERF PHRÉNIQUE 13

Signes cliniques 13

Examen radiologique 14

Diagnostic différentiel 16

ATTEINTE DU NERF RÉCURRENT 19

Examen laryngoscopique 20

Observations 21

ATTEINTE DU SYMPATHIQUE 24

Observations 26

LES SYNDROMES ASSOCIÉS 27

Syndrome phrénico-récurrentiel 27

Syndrome phrénico-pupillaire 29

LES MÉTASTASES CÉRÉBRALES 31

Anatomie 33

Pathogénie 33

Signes cliniques 33

Syndrome régressif 36

Métastase suppurée 38

Evolution 38

Conclusion 39

Observations 40

CONCLUSIONS 45

BIBLIOGRAPHIE 47